

UN CAS RARE DE BILHARZIOME PULMONAIRE AU CHU D'ANTANANARIVO, MADAGASCAR

La bilharziose a été décrite au XIX^e siècle par Théodor Bilharz, en Egypte. La schistosomiase est la troisième endémie parasitaire derrière le paludisme et l'amibiase. Plus de 300 millions d'individus sont infestés (1). Les manifestations pulmonaires sont variées à cause notamment de la migration des œufs au travers des artères pulmonaires et du parenchyme pulmonaire, et du pouvoir cytotoxique et protéolytique des substances secrétées par les œufs. En zone endémique, on rencontre surtout les formes subaiguës et chroniques se traduisant en particulier par le développement de granulomes pulmonaires diffus responsables de miliaire radiologique (2). La forme pseudo tumorale, rare, se manifeste comme une lésion nodulaire pulmonaire radiologique unique posant des problèmes diagnostiques en milieu tropical afin de ne pas négliger un cancer broncho-pulmonaire et une tuberculose. Nous rapportons une observation nous conduisant à réaliser une lobectomie inférieure droite pour aboutir à un diagnostic de bilharziome solitaire. Une analyse de littérature permet de rappeler la faible fréquence de la forme unique " tumorale " pulmonaire et des difficultés de la prise en charge particulièrement en zone tropicale où tout l'arsenal diagnostique n'est pas disponible.

Un homme de 42 ans, agent de sécurité publique malgache, non-fumeur, non exposé à l'amiante, sans antécédent digestif, urologique ou pulmonaire particulier, a été admis le 10 novembre 2001 au Centre hospitalier régional de Tamatave (Madagascar) pour une toux modérée répétée associée à des crachats hémoptoïques depuis deux mois. L'examen physique a révélé une exagération des vibrations vocales, une matité et des râles crépitants faisant évoquer un syndrome de condensation basale droite. La biologie a montré une hyperéosinophilie à 1400/mm³ alors que le taux du reste des leucocytes a été normal. La protéine C réactive (PCR) était élevée à 120 mg/L. La recherche du *Mycobacterium tuberculosis* dans les crachats (à trois reprises), dans le liquide de tubage gastrique, et dans le liquide de lavage bronchio-alvéolaire fut négative. La radiographie pulmonaire a révélé une opacité solitaire homogène de 5 centimètres de diamètre dans le lobe inférieur du poumon droit. Le patient a été ensuite adressé au Centre hospitalier Universitaire d'Antananarivo pour des investigations complémentaires. La fibroscopie bronchique a noté un processus inflammatoire de la bronche lobaire inférieure gauche. La biopsie transbronchique a révélé une pneumonie à éosinophiles sans découverte de cellules cancéreuses ou de Langhans. La tomodensitométrie du thorax a montré une opacité homogène sphérique, mal limitée au sein du lobe inférieur droit. Il n'y avait aucune adénopathie médiastinale ou hilare. La sérologie bilharzienne a été positive. Les œufs de schistosomes n'ont pas été détectés ni dans les urines ni dans les selles malgré les techniques d'enrichissement, comme la technique de Kato. La biopsie rectale a été négative également. Les techniques immunologiques telles que la réaction d'hémagglutination indirecte avec un antigène mixte adultes/œufs et l'immunofluorescence n'ont pas été réalisées. Une exploration chirurgicale a été décidée après une phase de réhabilitation musculo-respiratoire permettant d'ob-

tenir une bonne tolérance à l'effort et un volume expiratoire maximum à 2,9 litres seconde soit 98 % de la valeur théorique chez ce patient de 65 kilogrammes. Une thoracotomie postéro-latérale a été réalisée le 19 décembre 2001. Une petite pneumolyse a été faite en regard du segment apical du lobe inférieur droit. Aucune ombilication sur le parenchyme pulmonaire n'a été constatée en per opératoire et il n'y avait pas d'adénomégalie hilare et médiastinale. A la palpation douce du parenchyme pulmonaire, la masse intéressait la pyramide basale. Nous avons réalisé une lobectomie inférieure droite avec curage ganglionnaire radical de principe des groupes 2R, 4R, 7, 9, et 10. L'analyse histologique définitive de la pièce opératoire a révélé un granulome bilharzien bronchio-alvéolaire fait des œufs de *Schistosoma mansoni* et sans envahissement ganglionnaire suspect. Les suites opératoires furent simples. Un traitement médical adjuvant a été décidé avec du praziquantel à la dose de 40 milligrammes par kilogramme, soit 4 comprimés à 600 milligrammes en prise unique. La tolérance a été bonne. A la suite de ces traitements, le patient a connu une nette amélioration clinique et un retour de la sérologie bilharzienne à la normale après trois années de recul.

La schistosomiase est une infection parasitaire majeure des régions tropicales (3) dont le diagnostic de certitude de la forme pulmonaire pseudo tumorale, rare, est difficile. A Madagascar, *Schistosoma haematobium* sévit à l'Ouest de l'île tandis que *Schistosoma mansoni* est observé surtout à l'Est. Deux modes d'action sont à la base des manifestations pathologiques dans les bilharzioses. La libération, dans l'organisme de l'hôte, de substances étrangères issues du métabolisme du parasite est à l'origine de toutes les manifestations cliniques des phases initiales des bilharzioses. Ultérieurement les œufs libèrent également de telles substances qui seront responsables des granulomes bilharziens (bilharziomes), lésions élémentaires dont l'accumulation réalisera tous les aspects de la phase d'état. Autour de chaque œuf, une réaction histio-plasmocytaire intense va se développer, puis des fibroblastes pénètrent ce foyer, formant progressivement un granulome. Quant aux manifestations pulmonaires, plusieurs types ont été évoqués. Les formes aiguës, invasives responsables de formes de pneumopathies micronodulaires à éosinophiles, de pneumonie vermineuse, des réactions d'hypersensibilité. Les formes subaiguës, et enfin des formes chroniques plus fréquentes dans les zones d'endémie sont source d'hypertension artérielle pulmonaire et de cœur pulmonaire chronique et de réactions granulomateuses responsables de miliaires chroniques (4, 5). Les manifestations chroniques de maladie se produisent chez les individus qui résident dans les régions endémiques, par opposition au voyageur, et sont en rapport avec la maladie fibro-obstructive secondaire à la déposition d'œufs de bilharzie (3). La particularité de notre cas était sa forme pseudo-tumorale sous forme d'un volumineux nodule unique de 5 centimètre, dimensions de bilharziome qui est d'ailleurs très rare. La première description de cette taille est égyptienne en 1953. Les signes d'appel observés (toux modérée répétée associée à des crachats hémoptoïques) et les signes de l'imagerie font évoquer une pathologie néoplasique. Les granulomatoses telles que sarcoïdose et tuberculose sont d'autres diagnostics différentiels.

La granulomatose aiguë pulmonaire bilharzienne est décrite dans la littérature comme de multiples opacités sur la radiographie pulmonaire (6). Parfois on a une opacité solitaire ou des masses pulmonaires moins nombreuses avec épaississement des parois bronchiques à la fibroscopie (4, 7, 8). Le diagnostic immunologique est d'interprétation difficile sur des populations exposées de façon chronique. Le diagnostic sérologique, l'éosinophilie sont des éléments très spécifiques du diagnostic au sein des populations non exposées, au contraire des populations endémiques (9, 10, 11). La mise en évidence d'œufs dans les urines, les selles et parfois les biopsies rectales (non contributives pour notre cas) oriente le diagnostic en cas de positivité. Mais très souvent le recours à la biopsie est nécessaire faute de preuve éliminant un processus néoplasique éventuel. Quant à la tomographie pulmonaire, nous aurions aimé avoir un contrôle avec des coupes parenchymateuses et médiastinales pour apprécier de l'évolutivité ou la stabilité de la lésion permettant d'orienter vers une néoplasie ou une lésion bénigne éventuelle. Malheureusement, c'est encore un examen de luxe à Madagascar (un scanner pour 15 millions d'habitants). Devant l'absence de preuve histologique, de l'inexistence sur place de la tomographie à émission de positons et de l'impossibilité d'avoir un scanner itératif de surveillance de l'évolutivité de la tumeur dans notre pays, nous avons décidé une exploration chirurgicale. Le traitement est avant tout médical : schistosomicides, et actuellement on utilise le praziquantel pour stabiliser et limiter l'évolution de la maladie. Le traitement avec du praziquantel peut raccourcir la durée de la maladie aiguë et prévenir le développement des formes chroniques de schistosomiase (5, 8). Parfois pendant le traitement avec praziquantel peut se développer transitoirement une lésion d'infiltration diffuse alvéolo-pulmonaire bénigne (5,12). Plus la prise en charge est précoce moins graves sont les conséquences qui sont les plus souvent irréversibles. En effet, les conséquences chroniques (hypertension artérielle pulmonaire et cœur pulmonaire chronique) ne relèvent que d'un traitement cardio-pulmonaire. Ici l'exérèse du lobe inférieur pulmonaire a permis d'aboutir au diagnostic parasitaire et surtout permis d'éliminer toute suspicion de cancer. Pour ce type de lésion, un examen extemporané pourrait nous permettre de limiter l'exérèse à une « wegde resection » d'autant plus si la lésion est de situation périphérique, ce qui n'était pas notre cas.

La forme pseudo-tumorale de la bilharziose pulmonaire est rare et pose une difficulté diagnostic pré-opératoire, particulièrement en zone tropicale dont l'enjeu est de ne pas négliger un néoplasme pulmonaire. A l'opposé doit-on réaliser un geste d'exérèse chirurgicale pour toute lésions suspectes ? En effet, la bilharziose reste une maladie dont le traitement est avant tout médical. Ses localisations pulmonaires peuvent cependant nécessiter une preuve histologique surtout devant la forme pseudo-tumorale que seule la chirurgie exploratrice permet de diagnostiquer avec certitude mais qui implique un sacrifice parenchymateux.

J. L. H. RAKOTOVAO, H.Z. RABARIJAONA, H. RASATAHARIFETRA, G. RAKOTOZAFY, A. RANAIVOZANANY

• Travail de l'Unité de soins, de formation et de recherche en chirurgie thoracique (J.L.H.R., Chef de clinique en chirurgie thoracique), Unité de soins,

de formation et de recherche en anesthésie et réanimation chirurgicale (H.Z.R., Chef de clinique en anesthésie et réanimation chirurgicale). CHU Antananarivo, du Service de Chirurgie (J.R., Intense en chirurgie), MADA - GASCAR, Faculté de Médecine Antananarivo. (G.R., Professeur Titulaire en chirurgie orthopédique, traumatologique et urgences chirurgicales ; A.R., Professeur Titulaire en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire), Madagascar

- Correspondance : Docteur Jean Louis Hanitrana Rakotovoao, Centre Hospitalier Régional de Lille, Hôpital Albert Calmette, Service de chirurgie thoracique, Boulevard du Professeur Jules Leclercq, 59037 Lille Cedex
- Courriel : rakotojl@yahoo.fr •

- 1 - KLOTZ F, HOVETTE P, MBAYE PS *et Coll* - Pulmonary manifestations of schistosomiasis. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; **54** : 353-358
- 2 - BETHLEM EP, SCHEFFINO G, CARVALHO CR - Pulmonary schistosomiasis. *Curr Opin Pulm Med* 1997 ; **3** : 361-365.
- 3 - NASH T, CHEEVER AW, OTTESEN EA, COOK JA - Schistosome Infections of Humans. Perspectives and recent findings. *Ann Int Med* 1982 ; **97** : 740-752.
- 4 - COOKE GS, LALVANI A, GLEESON FV, CONLON CP - Acute pulmonary schistosomiasis in travelers returning from Lake Malawi, Sub-Saharan Africa. *Clin Infect Dis* 1999 ; **29** : 836-839.
- 5 - SCHABERG T, RAHN W, RACZ P, LODE H - Pulmonary schistosomiasis resembling acute pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J* 1991 ; **4** : 1023-1026.
- 6 - WALDMAN AD, DAY JH, SHAW P, BRYCESON AD - Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis: high resolution CT appearances another cause of halo sign. *Br J Radiol* 2001 ; **74** : 1052-1055.
- 7 - BETHLEM EP, SCHEFFINO GP, CARVALHO CR - Pulmonary schistosomiasis. *Curr Opin Pulm Med* 1997 ; **3** : 361-365.
- 8 - GELFAND M - Pulmonary schistosomiasis in the early "Katayama" phase of the disease. *J Trop Med Hyg* 1966 ; **69** : 143-144.
- 9 - SCHWARTZ E, ROZENMAN J, PERELMAN M - Pulmonary manifestations of early schistosome infection among nonimmune travelers. *Am J Med* 2000 ; **109** : 718-722.
- 10 - SALANITRI J, STANLEY P, HENNESSY O - Acute pulmonary schistosomiasis. *Australas Radiol* 2002 ; **46** : 435-437.
- 11 - SCHWARTZ E - Pulmonary schistosomiasis. *Clin Chest Med* 2002 ; **23** : 433-443.
- 12 - PEDROSO ER, LAMBERTUCCI JR, GRECO DB *et Coll* - Pulmonary Schistosomiasis mansoni. Post-treatment pulmonary clinical-radiological alterations in patients in the chronic phase: a double-blind study. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987 ; **81** : 778-781.

AMYLOSE RÉNALE AA COMPLIQUANT UNE LÈPRE LÉPROMATEUSE : REVUE DE LA LITTÉRATURE À PROPOS D'UN CAS SÉNÉGALAIS

L'amylose correspond au dépôt extracellulaire d'une protéine fibrillaire dite amyloïde en un endroit (amylose localisée) ou plusieurs endroits (amylose systémique) du corps (1-5).

Nous rapportons l'observation d'une patiente présentant une lèpre lépromateuse connue depuis 1975, compliquée d'un syndrome néphrotique révélateur d'une amylose de type AA.

Ceci nous permet de revoir les données de la littérature sur ce type d'amylose encore appelé amylose secondaire.

Une patiente noire âgée de 49 ans originaire du Sénégal, sans profession, atteinte d'une lèpre lépromateuse évoluant depuis 22 ans traitée par disulone, a été hospitalisée dans le service de médecine interne du CHU Le Dantec pour un syndrome néphrotique. Aucun autre antécédent et aucune autre plainte fonctionnelle n'étaient relevés.

La tension artérielle était mesurée à 120/80 mm de mercure. L'examen physique objectivait un œdème mou, indolore, prenant le godet, permanent, symétrique des membres inférieurs, localisé également aux paupières surtout le matin au réveil. On notait des séquelles neurologiques de lèpre lépromateuse à type de paralysies des nerfs médian, radial et sciatique poplité externe.

Il existait une protéinurie de 5,5 g/24h sans hématurie et cylindres urinaires associés, et une hypoprotidémie à 58 g/l. La fonction rénale était normale. L'électrophorèse des protéines sériques et l'immuno-électrophorèse des protéines urinaires n'ont pas pu être réalisées dans notre centre hospitalier. L'échographie rénale était normale. L'histologie faite sur une pièce de ponction biopsie rénale révélait des dépôts amyloïdes massifs nettement congophiles avec une biréfringence caractéristique en lumière polarisée. Les localisations des dépôts amyloïdes étaient glomérulaires, interstitielles (surtout le long des basales tubulaires), vasculaires. L'examen immunohisto-chimique des dépôts amyloïdes révélait la présence de protéine A (de façon extrêmement importante sur les dépôts amyloïdes des glomérules, des vaisseaux, des tubes et de l'interstitium) et l'absence de chaînes *kappa* et *lambda*. La recherche de bacille de Hansen (mucus nasal) était négative par ailleurs.

Le diagnostic retenu était celui d'une glomérulopathie amyloïde secondaire à une lèpre lépromateuse en cours de traitement par disulone.

Un traitement par colchicine (1 mg par jour) a été prescrit bien que le syndrome néphrotique soit déjà installé. Le traitement de la lèpre par disulone était poursuivi. La patiente est actuellement perdue de vue.

La classification actuelle de l'amylose est surtout biochimique et repose sur la structure de sa protéine fibrillaire constitutive qui permet d'individualiser plusieurs types, les principaux étant : l'amylose AL (amyloid light chain) associée à une maladie des chaînes légères, l'amylose AA (amyloid associated) qui complique les maladies inflammatoires chroniques, l'amylose héréditaire ou familiale à ATTR (transthyrétine), l'amylose B-2-M (β -2-microglobuline) qui complique l'insuffisance rénale chronique traitée par dialyse chronique et l'amylose A β associée à la maladie d'Alzheimer (1-5).

Le cas présenté concerne une amylose rénale de type AA compliquant une lèpre lépromateuse pour laquelle le diagnostic d'amylose est affirmé sur l'histologie de la PBR. L'étude immunohisto-chimique de la biopsie a confirmé le type AA attendu dans un tel contexte. En effet, l'amylose AA se rencontre essentiellement dans quatre grands cadres nosologiques (1, 4-7) :

- les pathologies inflammatoires chroniques, rhumatismales, essentiellement la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Still, les spondylarthropathies ;

- les maladies infectieuses chroniques, notamment la tuberculose, la lèpre, les suppurations chroniques telles que la dilatation des bronches et la mucoviscidose ;

- les néoplasies tels que le cancer du rein ou la maladie de Hodgkin ;

- les maladies héréditaires de l'inflammation, appelées aussi fièvres récurrentes héréditaires, la plus fréquente de ces maladies étant la fièvre méditerranéenne familiale (FMF), à laquelle on associe maintenant trois autres entités : la fièvre intermittente liée au récepteur de type 1A du *Tumor Necrosis Factor* (TNF), le syndrome de fièvre périodique avec hyperimmunoglobulinémie D et le syndrome de Muckle-Wells et ses variants (l'urticaire familiale au froid et le CINCA pour Chronic Infantile Neurological Cutaneous and Articular).

Compte tenu de la meilleure prise en charge des maladies infectieuses, de la précocité avec laquelle la colchicine est instaurée dans la maladie périodique et l'intensification thérapeutique appliquée aux rhumatismes inflammatoires et aux néoplasies, l'amylose AA est devenue rare en Occident : sa prévalence y est actuellement de 3 % des cas contre 70 % des cas pour l'amylose AL (6).

L'amylose est une affection rare quelle que soit la population d'étude. En Occident, notamment en France, elle est classée parmi les maladies dites ophelines, c'est-à-dire une affection dont la prévalence n'excède pas un cas pour 2 000 habitants (8).

En Afrique noire, l'incidence exacte de l'amylose est inconnue, sans doute en raison de sa méconnaissance comme l'illustre le nombre non négligeable des séries autopsiques. Sur 4 235 autopsies réalisées sur une période de 9 ans au Nigéria, MacIver *et Coll* (9) n'en relèvent que 8 cas (0,2 %). En Ouganda, sur 23 ans, James *et Coll* (10) n'en colligent que 79 cas autopsiques. Dans les séries africaines non autopsiques, moins d'une centaine (essentiellement des formes rénales d'amylose) est rapportée dans la littérature : 2 cas égyptiens en 1978 (11), 38 cas soudanais en 1978 (12), 52 cas sud-africains en 1984 (13) 9 cas zaïrois en 1993 (14), 5 cas ivoiriens en 1997 (15) et un cas sénégalais en 1983 (16).

L'amylose est fréquente au cours de la lèpre, 2 à 55 % des cas, et s'observe particulièrement, dans la forme lépromateuse avec érythème noueux. Cette dernière caractéristique manque cependant chez notre patiente. L'amylose AA est habituellement diagnostiquée après de longues années d'évolution, autour de 200 mois en moyenne (soit 16 ans et demi) (17). Dans notre observation, les signes imputables à l'amylose sont apparus 22 ans après le début de la lèpre. Cette amylose secondaire touche avec prédilection le rein, la rate, le tube digestif et moins souvent, le cœur et les glandes endocrines (1,4,5,10). Il n'y a jamais d'atteinte neurologique (10). L'atteinte rénale souvent révélatrice est la plus commune : elle se rencontrant 90 % des cas d'amylose AA, contre 50 % des cas d'amylose AL, 10 à 20 % des amyloses héréditaires de la transthyrétine, alors que dans les autres variétés plus rares d'amylose héréditaires, l'atteinte rénale représente l'essentiel de la maladie (1,4,5,10). Sur le plan anatomopathologique, tous les compartiments du rein peuvent être atteints (comme dans notre observation) : glomérules, vaisseaux, tubules et interstitium. L'atteinte glomérulaire étant la plus fréquente et la plus caractéristique (1).

L'amylose rénale comporte 4 phases évolutives : une phase pré-clinique asymptomatique (alors que les dépôts amyloïdes sont présents), suivie d'une phase de protéinurie non sélective (accompagnée d'une hématurie microscopique dans 5% des cas (1)), une phase de syndrome néphrotique (liée à l'accroissement du débit de la protéinurie) et enfin une phase d'insuffisance rénale. Dans notre observation, l'atteinte rénale a été révélée par un syndrome néphrotique sans hématurie, HTA ou insuffisance rénale. Outre le syndrome glomérulaire, il peut exceptionnellement exister des signes d'atteinte tubulaire : acidose tubulaire, syndrome de Fanconi et un diabète insipide néphrogénique (1).

L'amylose AA (« dite secondaire ») proviendrait d'un précurseur plasmatique avec lequel elle partage des déterminants antigéniques communs, la protéine sérique amyloïde A (SAA). Cette protéine semble être un bon marqueur de l'inflammation quelle qu'en soit la cause. Sa synthèse se fait par l'hépatocyte sous l'influence de l'interleukine 1. Outre la production accrue de SAA, sa dégradation semble diminuée (2,3).

La survenue d'une amylose symptomatique, en particulier rénale dans l'évolution d'une lèpre, est un élément de mauvais pronostic. Outre le maintien du traitement de la lèpre par DDS, notre patiente a bénéficié d'un traitement par colchicine (qui inhiberait la synthèse de la protéine SSA) (17).

Comme l'atteinte rénale, la survenue d'autres complications en particulier cardiaque et infectieuse doit être crainte et surveillée attentivement.

La survenue d'une amylose au cours de la lèpre est rare. La fréquence de cette association est sans aucun doute sous-estimée. La réalisation systématique de ponction biopsie rénale chez les lépreux présentant un syndrome néphrotique (comme c'est le cas dans le cas rapporté) permettrait probablement de poser plus fréquemment le diagnostic d'amylose associée à la lèpre. Seuls un diagnostic et un traitement précoces de la lèpre peuvent empêcher la survenue de l'amylose.

S. DIALLO, B. DIOUF, A. NIANG, F. KA, M.T. DIENG, A. POUYE, A. LÈYE, M.M. KA, T.M. DIOP

- Travail du Service de médecine interne (S.D., A.P., A.L., M.M.K., T.M.D., Docteurs en médecine), du Service de néphrologie (B.D., A.N., F.K., Docteurs en médecine) et du CHU Service de dermatologie (M.T.D., Docteur en médecine), CHU Le Dantec de Dakar.
- Correspondance : Docteur DIALLO S, Service de Médecine interne, CHU Le Dantec, Dakar, Sénégal
- Courriel : sdiallo@refer.sn •

1 - GRATEAU G. Amyloses. In « KHAN MF, PELTIER AP, MEYER O, PIETTE JC - Maladies et syndromes systémiques ». Flammarion Médecine-Sciences ed, Paris, 2000, pp 1279-1308.

2 - GRATEAU G - Physiopathologie des amyloses. *Rev Rhum* 2000 ; **67** : 189-196.

3 - LEBRAZI H, HACHULLA E, SAÏLE R - Mécanismes de l'amylose et protéines impliquées. *Rev Med Int* 2000 ; **21** : 35-49.

4 - FALK RH, COMENZO RL, SKINNER M - The systemic amyloidosis. *N Engl J Med* 1997 ; **337** : 898-909.

5 - MAINGUENE C, HOFMAN P, DE LAJARTRE AY *et Coll* - L'amylose : aspects anatomo-pathologiques. *Ann Med Interne* 1995 ; **146** : 174-180.

6 - ROUSSET H, SAURON C, BAROUKY R - Symptômes cliniques ou biologiques devant amener à rechercher une amylose. *Rev Med Interne* 2000 ; **21** : 161-166.

7 - GRATEAU G, CAZENEUVE C, PAPIN S *et Coll* - Amylose et auto-inflammation. Actualités Néphrologiques 2004. Flammarion Médecines-Sciences ed, pp 33-48.

8 - AYME S, URBERO B, OZIEL D *et Coll* - Information sur les maladies rares : le projet Orphanet. *Rev Med Interne* 1998 ; **19 Suppl 3** : 3765-3775.

9 - MAC IVER AG, THOMAS SM - Protein AA amyloidosis in Nigeria. *J Trop Med Hyg* 1982 ; **85** : 209-212.

10 - JAMES PD, OWORR - Systemic amyloidosis in Uganda. An autopsy study. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1975 ; **69** : 480-483.

11 - STRAUSBAUGH LJ, FARID Z, HIGASHI GI, BASSILY S - Renal amyloidosis with nephrotic syndrome in two patients with *Schistosomiasis mansoni* and chronic salmonellosis. *Am J Trop Med Hyg* 1978 ; **27** : 919-923.

12 - VERESS B, MUSA AR, OSMAN H *et Coll* - The nephrotic syndrome in the Sudan with special reference to schistosomal nephropathy. A preliminary morphological study. *Ann Trop Med Parasitol* 1978 ; **72** : 357-361.

13 - MODY G, BOWEN R, MEYERS OL - Amyloidosis at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1984 ; **66** : 47-49.

14 - PAKASA M, KALENGAYI MR - Nephrotic syndrome in Zaire. Morphological and aetiological aspects. *Tropenmed Parasitol* 1984 ; **35** : 193-195.

15 - DIALLO AD, NOCHY D, NIAMKEY E, YAO BEDA B. Etiologic aspects of nephrotic syndrome in Black African adults in a hospital setting in Abidjan. *Bull Soc Pathol Exot* 1997 ; **90** : 342-345.

16 - DIOP B, TOUREYI - Causes of chronic renal insufficiency in an adult internal medicine service in Dakar. *Dakar Médical* 1983 ; **28** : 563-570.

17 - AHSAN N, WHEELER D, PALMER BF. Leprosy associated renal disease: case report and review of the literature. *J Am Soc Nephrol* 1995 ; **5** : 1546-1552

18 - BARDIN T - Amyloses. In « Bardin TH, Kuntz D - Thérapeutique rhumatologique ». Médecine-Sciences Flammarion ed, Paris, 1992

UNE CRISE D'ÉPILEPSIE FATALE AU LAOS

Un garçon de 14 ans, habitant du village Naphong, district de Hinheub, province de Vientiane, zone montagneuse au centre du Laos, a été identifié lors d'une enquête de dépistage de l'épilepsie en zone rurale, en 2003. Il présentait des crises généralisées grand mal typiques et fréquentes. Il avait déjà eu plusieurs accidents, en particulier des brûlures, suite à des chutes dans le feu au cours de crises, mais, malgré cela, n'avait jamais été traité (Fig. 1). Il n'avait pas d'autre maladie, ni de retard mental associé.

Il n'était pas scolarisé, et ne participait pas non plus aux travaux agricoles de la famille. Ses parents séjournaient souvent à la rizière, située à distance du village, le laissant donc seul à la maison pendant plusieurs semaines. Pendant ce temps, le patient partait souvent seul en forêt pour chasser ou pour pêcher.

Le jour de la consultation, le patient revenait d'une balade dans la forêt (pieds nus). Il présentait au pied droit une



Figure 1 - Séquelles de brûlures anciennes, TM, 14 ans, Laos, 2003.

plaie négligée par brûlure (Fig. 2). Quelques jours auparavant à l'occasion d'une crise, il était en effet tombé dans le foyer. A l'examen, la plaie était sale, suintante et surinfectée. Des soins locaux et des antibiotiques lui ont été donnés et un traitement par phénobarbital institué. Il a été impossible de connaître la compliance ultérieure.

Deux mois après cette visite, le patient s'est noyé, très probablement lors d'une crise épileptique, alors qu'il pêchait dans un ruisseau de 30 cm de profondeur.

L'épilepsie est une maladie chronique source de sérieux handicaps, voire de décès prématurés. Outre l'état de mal épileptique, les chutes, mais aussi les brûlures et les noyades sont souvent en cause dans les pays défavorisés. Les décès prématurés sont dus à l'épilepsie elle-même dans un peu plus de la moitié des cas. En Ethiopie, sur une période de deux ans, 20 patients sur une petite cohorte de 316 sont décédés (6,3 %), ce qui représentait un taux deux fois plus élevé que chez des sujets non épileptiques. L'épilepsie était la cause primaire de décès



Figure 2 : Plaie surinfectée d'une brûlure du pied droit dans une cuisine lors d'une crise épileptique (après les premiers soins), TM, 14 ans, Laos, 2003.

chez neuf patients dont un à la suite de graves brûlures après une crise (Tekle-Haimanot et al., 1997).

Selon l'OMS, les trois quarts des 50 millions de patients épileptiques vivent dans les pays tropicaux défavorisés, et 80 % de ces patients ne sont pas traités de façon adéquate. La pauvreté, le défaut de soins, mais aussi la stigmatisation, du fait de croyances traditionnelles, aggravent les conséquences de la maladie et induisent une mortalité évitable non négligeable. Tous ces éléments sont présents dans l'observation rapportée ici.

La République Démocratique Populaire du Laos est un pays en développement. L'accès aux soins de santé primaire n'y est pas assuré dans la totalité des zones rurales. De plus, le coût de transport (de 2 euros du village de Naphong au Centre de Santé du district) est souvent rhédibitoire, équivalent dans l'exemple présent à la valeur d'une poule ou de 20 kg de riz, alors que le revenu moyen est estimé inférieur à 0,8 euros / jour. C'est ce qui explique que les malades ne consultent que très tard, en ultime recours.

Faute de surveillance familiale, surtout pendant la saison agricole, des patients sont exposés au risque d'accident. Les soins étant payants, beaucoup de familles ne peuvent pas, ou même ne veulent pas, faire les dépenses d'un traitement anti-épileptique, surtout lorsqu'il s'agit de patients ayant un retard mental associé. Enfin, les antiépileptiques, même s'ils figurent sur la liste des médicaments essentiels, ne sont pas disponibles à tous les niveaux du système sanitaire du Laos.

L'histoire tragique de ce jeune patient est simple et illustre une situation sans doute fréquente dans les pays en développement. Il reste beaucoup à faire dans le champ négligé de l'épilepsie : éduquer pour améliorer les connaissances, attitudes et pratiques des patients et de leur entourage ; rendre plus accessible et attractif le système de soins de santé primaire, et fonder des programmes nationaux de lutte contre l'épilepsie.

D.S. TRAN, P. ODERMATT, M. STROBEL, P.M. PREUX

• Travail de l'Institut de la francophonie pour la médecine tropicale (D.S.T., M.S., Docteurs en médecine), Vientiane, RDP Laos, de l'Institut Tropical Suisse (P.O., Docteur en médecine) Bâle, Suisse et de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale (EA 3174) (P.M.P., Docteur en médecine), Limoges, France.

• Correspondance : Pr Pierre-Marie Preux, Institut d'épidémiologie neurologique et de neurologie tropicale (EA 3174), Faculté de Médecine, 2 rue du Dr Marcland, 87025 Limoges Cedex, France.

• Courriel : preux@unilim.fr •

• FORJUOH SN. Pattern of intentional burns to children in Ghana. *Child Abuse Neglect* 1995 ; **19** : 837-841.

• OLUWASANMI JO - Burns in Western Nigeria. *Br J Plastic Surg* 1973 ; **3** : 146-148.

• PREUX PM, DRUET-CABANAC M - Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005 ; **4** : 21-31.

• SUBIANTO DB, TUMADA LR, MARGONO SS - Burns and epileptic fits associated with cysticercosis in mountain people of Irian Jaya. *Trop Geogr Med* 1978 ; **30** : 275-278.

• TEKLE-HAIMANOT R, FORSGREN L, EKSTEDT J - Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 1997 ; **38** : 541-546.